Velasco (A)

ESTUDIO

SOBRE LA PATOGENIA Y ANATOMÍA DE LAS CAVERNAS PULMONARES.

TÉSIS

PARA EL EXÁMEN PROFESIONAL

DE MEDICINA Y CIRUJIA

DE

ANTONIO VELASCO,

Alumno de la Escuela de Medicina.



MÉXICO.
IMPRENTA DE LA V. É HIJOS DE MURGUÍA,
PORTAL DEL ÁGUILA DE ORO.
1873.

AL SR. DR.

Don Luis Hidalgo y Carpio,

TESTIMONIO

DE GRATITUD Y RESPETO.

La anatomía y la fisiología, esclarecidas por el microscopio, la experimentacion y la observacion, hé aquí la base fundamental de la medicina moderna. La anatomía y la fisiología normales nos han dado la clave para conocer las alteraciones de nuestros elementos orgánicos y sus trastornos funcionales, criando así la anatomía y la fisiología patológicas.

Intimamente ligadas, el mútuo apoyo que se prestan las hace inseparables; las inducciones á que han dado lugar, viniendo á explicarnos muchos fenómenos á primera vista incomprensibles, han proscrito ya á mas de una teoría sin hacernos empíricos.

Bajo este punto de vista, los conocimientos que el estudio del pulmon y de sus lesiones nos han suministrado, son á la vez curiosos é importantes. Sobre todo, aquellas de sus enfermedades mas frecuentemente desconocidas y en que la mayoría de los prácticos poco ha fijado su atencion, merecen nuestro mayor empeño. Las cavernas pulmonares, que referimos muchas veces á la tuberculósis y algunas á un simple absceso que deja una cavidad llamada *vómica,* no siempre reconocen ese esclusivo orígen: la histogénia patológica y la patogénia, lo prueban: y la anatomía patológica lo confirma. Esto es lo que voy á manifestar, este es el objeto de la presente tésis.

PATOGENIA.

BASTA que recordemos cuáles son los elementos que entran en la estructura del pulmon, su situacion y el papel que gozan relativamente á órgano tan importante, para comprender de un golpe de vista el sitio de sus afecciones. Basta tambien el haber estudiado un poco de histología patológica para entrever la naturaleza de sus enfermedades.

Hablando de una manera muy general podemos decir, que los pulmones están compuestos de dos partes: del parenquima propiamente dicho y del tejido conjuntivo interlobulillar; este último es el vehículo de los vasos. Las vesículas pulmonares y los lobulillos que forman el primero, tienen sus núcleos y celdillas especiales á cada una de sus distintas capas: núcleos de la membrana fundamental, núcleos de los capilares sanguíneos, núcleos de las fibras musculares lisas? y celdillas epiteliales; el segundo encierra la celdilla plasmátlca.

Si me he concretado á mencionar tan solo las celdillas y núcleos que constituyen el órgano de que nos estamos ocupando, bien se concebirá que no he querido describir la estructura completa del pulmon; pero al hacerlo así es porque la celdilla, y sobre todo el núcleo son elementos esencialmente vitales y quizá los únicos capaces de morir. La celdilla se nutre y se reproduce, pero el movimiento doble de composicion y descomposicion indispensable para la integridad de estas funciones se pervierte ó se aniquila, de donde resulta ó la enfermedad ó la muerte de esos elementos sin los que ni un órgano ni un tejido pueden existir y sin los que no pueden continuar funcionando.

La histología patológica general, nos muestra que la celdilla, bajo este punto de vista, puede modificarse de dos modos: ó por hipertrofia ó por atrofia. La hipertrofia puede consistir en un simple aumento de volúmen sin otra particularidad notable, ó en una proliferacion endógena ó hiperplasia. La atrofia al contrario, es una metamórfosis regresiva: la celdilla disminuye de volú-

men, se deseca y momifica, ó bien se infiltra de grasa, se funde y desaparece.

La génesis de los productos morbosos del pulmon queda perfectamente esclarecida en la proposicion general enunciada, teniendo en cuenta lo que acerca de él hemos dejado establecido; pero analizando todas y cada una de sus lesiones que dan como último resultado la caverna, objeto interesante de nuestro estudio, llegamos á tener las mas claras y perfectas nociones sobre su patogénia.

Trataremos pues, de las cavernas cuyo punto de partida está en el tejido laminoso del pulmon; de las que reconocen por orígen el tejido propio de este órgano; de las cavernas mixtas.

I.

Partiendo del tejido conjuntivo, miraremos la celdilla plasmática como el orígen y primitivo sitio de sus enfermedades. Cualquiera que sea la naturaleza de estas, las primeras metamórfosis que sufre la celdilla son siempre las mismas: sus elementos, es decir, los núcleos, nucleolos, &c. se multiplican en su interior para dar nacimiento á nuevas celdillas ó núcleos que distendiendo á la celdilla madre aumentan su volúmen. Poco despues de que han comenzado las primeras modificaciones viene una hiperemia vascular á acompañarlas. Siendo esto constante, cualquiera que sea la evolucion ulterior patológica, se puede creer con bastante fundamento que sus diversos productos tienen siempre por punto de partida un trabajo inflamatorio de que tienen todos los caractéres. Estos caractéres, aparte de los mencionados y que son los propiamente esenciales, estan basados en ciertos cambios anatomo-fisiológicos del sistema capilar. Veamos lo que sobre esto nos dicen la anatomía y la fisiología patológicas. Los capilares arteriales y venosos y los intermedios ó capilares propiamente dichos se retraen, se estrechan y la corriente sanguínea se acelera, porque cuando en dos conductos de latitud desigual llega una misma cantidad de líquido, bajo una misma presion, el mas estrecho ofrece el torrente mas rápido. Pero ese estrechamiento que puede ir hasta la cuarta parte y aun á la mitad del calibre normal, regular al principio se vuelve en seguida irregular, de modo que hay estrechamientos en algunos puntos y dilataciones ampulares en sus intervalos. A esta constriccion sucede el aumento en su calibre, pero de tal manera, que cuando los capilares intermedios se han dilatado ya un cuarto ó un tercio, los arteriales y venosos no han empezado aún á sufrir esta modificacion. Ni la sufren al mismo tiempo; comienzan las venitas, siguen las arteritas consecutivamente á la dilatacion de los capilares propiamente dichos. Hay una cosa digna de llamar la atencion é importante tambien por ser uno de los hechos esenciales del estado anatómico de las partes inflamadas y es, que en ciertos puntos los vasos han conservado su calibre, en otros ha disminuido

y en sus intervalos se encuentran dilatados en ámpulas esféricas ú ovoideas ó en cilindros aboyados. Si la disminucion de calibre aceleró la corriente sanguínea, el estado opuesto debe retardarla y en efecto la retarda; los glóbulos se pegan á las paredes de los vasos y ahí se van depositando hasta que la circulacion cesa, precedida en esos puntos de algunos movimientos de vaiven. Los glóbulos quedan depositados; pero el suero trasuda al través de las paredes, sin duda para servir de alimento á las celdillas madres que están proliferando. Tres fenómenos, pues, muy notables caracterizan esta hiperemia: modificaciones en el calibre que entrañan las correspondientes en la corriente vascular, estásis sanguínea y exudacion serosa.

Se ha preguntado cual podria ser la causa de los fenómenos que acabamos de referir, y con razon se puede sostener que es el nervio gran simpático, el que, perturbado de cierta manera y bajo la influencia de causas cuyo modo de obrar sobre él no nos podemos esplicar, es el que los determina. Las experiencias fisiológicas en que se corta una porcion de este nervio sin herir ninguno de los de la vida animal que pertenezcan á los puntos adonde aquel va á ramificarse, demuestran que ahí se producen fenómenos análogos ó idénticos con los que hemos referido y que en la pleura puede producirse una verdadera inflamacion.

Las inflamaciones de la córnea y de los cartílagos, hacen excepcion á lo que hemos dejado establecido respecto á la hiperemia, supuesto que estos órganos carecen de vasos; mas la proliferacion endógena es tan manifiesta en sus celdillas enfermas en sus primeras modificaciones, como en las que están rodeadas de vasos y aun mas característica: esto demuestra que la hiperemia no es esencial á la inflamacion, y que esto solo le corresponde á la hiperplásia celular. Por otra parte, no puede alegarse la hiperémia, como propia esclusivamente á un estado morboso, pues la fisiología nos demuestra que es un fenómeno puramente vital indispensable á la integridad de algunas funciones, cuyos órganos se modifican de una manera muy análoga á los tejidos inflamados; tal es lo que sucede con las glándulas, cuya proliferacion celular viene á dar como último resultado los productos secretados.

Pasado todo esto que podremos llamar primer periodo, sigue una evolucion muy distinta de gran significado para esclarecer la naturaleza propia de cada una de esas producciones.

Las podemos clasificar en heteromórfas, amórfas y quísticas. A las primeras se refiere todo lo que acabamos de decir, y son los cánceres, los tubérculos y el pus. A la segunda los tumores sifilíticos gomosos, la melanosis y los polvos minerales ó de carbon. A las últimas, tumores conteniendo sangre, serosidad ó animales parásitos.

A

Hemos descrito la proliferacion celular y sus fenómenos concomitantes idénticos al principio, cualquiera que sea el trabajo pa-

tológico ulterior; hemos visto que la hiperplasia daba nacimiento á productos de nueva formacion: son los que ahora nos importa considerar. El glóbulo de pus y la celdilla cancerosa son los únicos característicos; el tubérculo no tiene mas carácter que es el de no ir mas allá de la forma nuclear.

1°

En la inflamacion se establece la supuracion de esta manera: las celdillas aumentadas de volúmen por consecuencia de su distension crecen mas aún por la hipertrofia de sus núcleos. Si están ramificadas se establecen ámplias comunicaciones entre las que están enfermas por intermedio de sus ramos acanalados, que se dilatan y llenan de los nuevos elementos. Si no tienen ramificaciones se aproximan mútuamente en virtud de su hipertrofia, se sueldan en sus puntos de contacto y por fin se confunden. De cualquiera manera que sea, quedan vastas escavaciones como resultado de su fusion, en las que se encuentran núcleos que toman mas y mas acentuados los caracteres de glóbulos de pus; se mezclan á los detritus que resultan de la licuefaccion de las celdillas plasmáticas, y quedan aprisionados en las mayas del tejido conjuntivo. Este, es decir, el tejido fibroso intercelular, es absorvido por las mismas celdillas, y desaparece poco á poco. Bien se comprende entonces como las vesiculas y los lobulillos pueden ser destruidos, á expensas de que se hacen esas escavaciones y de qué modo estas y los bronquios se ponen en comunicacion, dejando establecida una caverna inflamatoria ó consecutiva á un absceso pulmonar.

Si el pus contrariamente á como hemos supuesto, no sufre su completa elaboracion, la parte enferma queda endurecida; si se infiltra de grasa, se funde y se reabsorve, pero si solo el líquido desaparece, los glóbulos se desecan y momifican, dejando masas de aspecto tuberculoso. Mas frecuentemente, los núcleos se trasforman en celdillas, estas se alargan, se hacen fusimormes, se sueldan unas á otras por sus estremidades hasta formar fibras, y por su conjunto el tejido cicatricial.

2°

Los productos nuevamente formados en la multiplicacion endógena que hemos considerado como el primer período de la evolucion de los productos heteromórfos, tiene, ya lo dijimos, esto de especial en el tubérculo que no pasa adelante de la forma nuclear. (1)

MM. Donders, Vichow y Villemin citados por MM. Littré y Robin (2) se expresan de este modo. . . . "en el tubérculo y en la

(1) Véase M. Morel.—Histol. Hum.e Nor. et Pathol.—1864.—Tubercule du tissu conjonctif.

(2) Dictionnaire de Medecine de Nysten, Douziéme edit.—art. Tibercule.

"inflamacion, hay hipertrofia de estos mismos corpúsculos del te-"jido conjuntivo y multiplicacion de sus núcleos. La diferencia "está en la evolucion ulterior cuyos últimos productos difieren "por completo: en el tubérculo la celdilla plasmática se deja dis-"tender por un número mas ó menos considerable de núcleos an-"tes de que ella misma se *haya modificado* á su vez, terminando "por la creacion de un núcleo simple ó de una pequeña celdilla "reunida á su núcleo; en la inflamacion, por el contrario, la seg-"mentacion de la celdilla viene casi inmediatamente despues de "la division del núcleo primitivo. En el tubérculo se nota una "proliferacion de núcleos abundantes que se acumulan en el cor-"púsculo conjuntivo, el que, si se segmenta no lo hace sino mas "tarde y dando lugar á una pequeña celdilla casi reducida á su "núcleo. En la inflamacion hay segmentacion de la celdilla in-"mediatamente despues de la division del núcleo, con procrea-"cion de celdillas bastante voluminosas que conservan las propie-"dades de la celdilla plasmática y *que se trasforman subsecuente-"mente en tejido permanente, ó en glóbulos de pus.* El *tubérculo da* "un elemento pequeño, pobre en jugos acuosos, de una duracion "efímera. La *inflamacion engendra* elementos mas voluminosos, "*mas ricos* y *denota una vegetacion mas activa.*"

Robin no admite esta opinion, y entre otras cosas dice: "La tendencia ilógica en dar á la patología una autonomía y una independencia que no tiene enfrente de la fisiología; la especializacion de las observaciones patogénicas hechas sin estudios embriogénicos precedentes que es la consecuencia de esta tendencia, tales son las causas que conducen á las hipótesis contradictorias que anteceden tocante al tubérculo."

De cualquiera manera que se formen histológicamente estos productos de una nutricion pervertida, cualquiera que sea su forma ó su tamaño, que se encuentren libres ó al estado de infiltracion, constituyendo la granulacion miliar ó gris ó bien el tubérculo amarillo, su naturaleza es la misma, son iguales bajo el punto de vista de la histogénesis y de la significacion patológica, aunque difieran por la forma ó por la diversidad de orígen y elementos anatómicos. Muy bien se concibe esto si se recuerdan las correspondientes nociones que nos da la anatomía patológica general: nos enseña, que acaso no hay uno solo de los elementos anatómicos normales que no pueda sufrir la degradacion de estructura que caracteriza al tubérculo; su orígen epitelial, embrioplástico, etc., entre otros se pueden presentar como ejemplos.

Pues bien; es en este supuesto que debemos seguir la evolucion de esos productos y estudiar sus metamórfosis retrógradas. Bajo dos puntos de vista las podemos considerar.

En primer lugar, lo que sucede mas frecuentemente, es que los pequeños tumores crecen, de trasparentes que eran se opacan, al principio en su centro, despues en su totalidad, tomando una coloracion amarilla; su resistencia disminuye, era fibrosa, ahora es desmenuzable. Un número variable se reunen y forman masas

ovoideas ó esféricas, mas ó menos regulares ó grandes, que han sido designadas con el nombre de *tubérculos crudos.* Viene al fin un periodo último, de *reblandecimiento,* que da lugar á su fusion y produccion de pus, el *pus tuberculoso.*

En segundo lugar y que se verifica rarísimas veces, sucede que el tubérculo crudo se incrusta de materia calcárea, de sales minerales, toma muchas veces un aspecto huesoso: este es el *tubérculo cretáceo.* Puede haber llegado á su último periodo, y entonces la parte líquida se reabsorve, dejando la masa sólida que tiene semejanza con el *pus concreto.*

La primera de las trasformaciones, es efecto de la infiltracion grasosa de los elementos del tubérculo, y de la sustancia amórfa que entra en su composicion. Las granulaciones grasosas ó *xanthosis,* se depositan en todos esos puntos á los que, van invadiendo cada vez mas al partir de su centro: *modificacion fimatoide de M. Lebert.*

Al estado crudo, el tubérculo no encierra ni fibras ni vasos; no contiene mas elementos organizados que *corpúsculos especiales, mas pequeños* que los *glóbulos de pus.* Están situados en medio de una sustancia amórfa, trasparente, bastante sólida, que les sirve como de cimiento. Así se explica su dureza; pero despues esa sustancia pierde su cohesion, se liquida, y sus glóbulos nadan entonces como los de la sangre, de la linfa ó del pus, en el líquido que les sirve de vehículo. Mas tarde, esos mismos elementos se destruyen, no quedando mas que despojos insignificantes de los que antes eran, *corpúsculos especiales,* del *tubérculo.* El *reblandecimiento* es la consecuencia de la descomposicion del tejido interglobular que privado de vasos, y con una vitalidad muy oscura, tiene que caer bajo la influencia de las leyes físicas. Tal es el parecer de M. P. Broca.

Semejante destruccion, entraña la formacion de una caverna. Supongamos que el tejido conjuntivo que envuelve un grupo de lobulillos pulmonares, es ya una masa tuberculosa; que esta sufra la série de trasformaciones que hemos estudiado en el tubérculo en particular; que los vasos que atraviesan el tejido morboso sean obliterados y destruidos, no habrá necesidad de mas para comprender que el parenquima propiamente dicho, los lobulillos, las vesículas, los bronquios mismos comprimidos, privados de sus elementos de nutricion, sin vasos, no pueden ya vivir. De esta manera, la neoplasia y el tejido sano concurren á la formacion de una cavidad. Las paredes de esta cavidad se inflaman, supuran, hay un *absceso tuberculoso.*

Muy felizmente, aunque en casos muy remotos, se efectúa la cicatrizacion de las cavernas tuberculosas. Yo creo, que esto se verifica en virtud de un trabajo diametralmente opuesto al que determina la formacion de los tubérculos. Las celdillas plasmáticas se regeneran, se alargan, se sueldan en sus estremos constituyendo fibras, y estas el tejido de cicatriz.

3°

La hiperplasia ya estudiada, da lugar al desarroyo de tumores en los que, su estructura, no es sino la consecuencia de las modificaciones que han sufrido los elementos nuevamente formados.

No para todos, es la endogénesis ó la fisiparidad, que para el cáncer, lo mismo que para cualquiera otro producto normal ó patológico, preside y es indispensable para su formacion.

Para quienes admiten la generacion espontánea, la teoría del *blastema* les explica muy bien lo que nosotros entendemos en su contra, tomando como un axioma, que toda celdilla deriva de otra: *omnis cellula a cellula.*

Esta y su núcleo, y su contenido granuloso, concurren á formar las fibras y las celdillas cancerosas. (1) Si las primeras predominando se hacen los elementos esenciales, tenemos un *fibroma.* Si entran en su estructura *núcleos embrioplásticos, celdillas fusiformes bi* ó *multipolares* y *polimorfas*, hay entonces un tumor *fibroplástico.*

El mecanismo de su formacion es por lo regular el siguiente: Algunas de las celdillas embrioplásticas se alargan, se sueldan en sus estremos, en tanto que su contenido se trasforma en fibras, fibras *conéctivas.* Otras toman una forma estrellada, se unen por sus prolongaciones al mismo tiempo que su núcleo desaparece; de este modo se forman las fibras *elásticas.* Las que han quedado estrelladas y sin unirse, son celdillas *plasmáticas;* infiltrándose de grasa á la vez que aumentan de volúmen, pueden convertirse en celdillas *grasosas.*

Si la trasformacion en fibras va muy adelante y aun se hace por completo, el tejido será casi ó enteramente fibroso; si no, será *embrioplástico.*

Hay, sin embargo, para los *fibromas,* dos modos de formacion muy notables que han sido observados por M. Morel, en algunos de esos productos. (2) El primero difiere del que ya hemos expuesto, porque cada série de celdillas que se unen, no forman mas que una sola fibra, en lugar de formar un grupo de ellas, mientras que el contenido desaparece. El segundo tiene de particular, que la fibra se forma por las metamórfosis de núcleos libres. Colocados en el seno de una sustancia amórfa, provistos de sus núcleos y contenido granuloso, se alargan, se sueldan en sus estremidades, dando una sola fibra para cada série longitudinal. El contenido y la sustancia internuclear, no concurren á

---

(1) Es necesario decirlo, sin embargo; es verdad que estos elementos organizados entran en el cáncer, y que sin ellos no podria existir; pero debemos convenir que no son elementos específicos, supuesto que hacen parte de los tejidos sanos. No por eso pierden su importancia, pues si á los caractéres que les hemos dado, agregamos la heterotopía ó la heterocronía, tendremos ya las nociones suficientes para resolver la cuestion

(2) Morel op. cit. pág. 46.—Développement (art.)

esta nueva formacion: solo queda una parte de la última que sirve de sustancia unitiva.

Esto es, en resúmen, lo que hay que decir acerca de la histogénesis patológica de los tumores del pulmon comprendidos en la denominacion genérica de cánceres.

El encefaloide y el coloide no son sino los que acabamos de mencionar, pero designados con un nombre que solo les corresponde por su aspecto, independientemente de su naturaleza; no puede convenirles mas que como un adjetivo que califica una de sus propiedades, un simple *epifenómeno*, que bien puede faltar sin trastornar para nada su constitucion íntima, su estructura.

La materia *amorfa* que ocupa su trama, bien los haga parecer á *sustancia cerebral*, ó bien sea tal que aparezcan *gelatiniformes*, poco importa para su clasificacion, si para hacerla, partimos de datos tan irrecusables como nos los suministra la historia del desarrollo, en los elementos verdaderamente organizados.

A mi parecer, esta parte tan interesante, pues que forma la base y el fundamento en que se sostienen las ideas que hemos venido vertiendo en este artículo, ha quedado hasta aquí perfectamente esclarecida.

Ahora, réstame dilucidar un punto que nos toca muy de cerca: me refiero á la generacion de las cavernas, en el caso de que nos ocupamos.

Tal como hasta aquí lo hemos considerado, es el cáncer al estado crudo. Como para el tubérculo, vamos á ocuparnos de su reblandecimiento.

Desde el momento en que comienza, toma una consistencia casi igual á la de la medula espinal, *encefaloide medular;* poco á poco esta consistencia disminuye, es menor en el *encefaloide difluente*, cuyos caractéres recuerdan los del tejido cerebral en el reblandecimiento de este órgano.

El tejido conjuntivo, tanto mas abundante cuanto menos avanzado está este período, existe en mayor cantidad al estado crudo, y apenas se encuentran vestigios insignificantes cuando el tumor ha llegado á ser difluente. Esto es de tal manera, que si en este último caso, es sometido á la accion de una corriente ligera de agua, todo se reduce á una cabellera de vasos capilares.

M. Paul Broca, (1) partidario del *blastema*, llama elementos *autógenos* al jugo canceroso y á los glóbulos *específicos* del cáncer; elementos *adventicios* al *tejido conjuntivo*. Bajo este supuesto, el mecanismo del reblandecimiento consiste segun él, en el predominio de los elementos autógenos por relacion á los elementos adventicios: de manera que el reblandecimiento se efectúa, cuanel *blastema* se organiza entera ó casi enteramente en núcleos y en celdillas. Pone en seguida el paralelo entre uno y otro reblandecimiento, el del tubérculo, en el que hay una verdadera destruccion consecuencia de su poca vitalidad, y el del cáncer, en el que,

(1) Traité des tumeurs.—1866.—Tome premier, pág. 195.

por el contrario, hay un desarroyo notable, consecuencia de una nutricion exuberante que dá lugar á la multiplicacion de los elementos globulares.

Para los que admiten la generacion espontánea está buena la teoría anterior; á mí no me convence ni me parece racional admitirla; diré por qué: 1° porque la celdilla plasmática, es la madre de la celdilla que mas ó menos modificada es un elemento canceroso, y no puede existir si es destruido el tejido conjuntivo; 2° porque los vestigios que quedan de este tejido en el período de difluencia atestiguan, que no hay tal nutricion exuberante.

Yo estoy de acuerdo con los ingleses, que admiten que es este un periodo de decadencia.

Por lo demas, M. Lebert, ha observado en el cáncer, antes que en cualquiera otro tumor, esa destruccion que se asemeja á la del tubérculo y que por esa razon ha llamado fimatoide. No es mas como ya lo sabemos, que la infiltracion gránulo-grasosa ó *xanthosis* de los elementos que constituyen un tumor y de la sustancia amórfa, lo que, en resúmen, trae su fusion y su licuefaccion. Tal es, yo creo, lo que pasa en el cáncer.

Su crecimiento progresivo, produce por su aumento de volúmen la compresion, la atrofia y la destruccion de los tejidos ambientes y hácia donde tiende á propagarse. Si en su vía encuentra una membrana tegumentaria, como una mucosa ó la piel, no tardará en destruirla, caminando de las partes profundas á las superficiales. No será fácil que un cáncer del pulmon, aun muy superficial, venga á salir al nivel de la piel, porque tiene en la pleura un poderoso dique, si no invulnerable, al menos que resiste mucho tiempo á su propagacion. Mas no sucederá lo mismo respecto de los bronquios en que el mal podrá llegar con mucha facilidad hasta la mucosa; despues de haber destruido el tejido conjuntivo subyacente, ella misma adhiere al tumor y desaparece, quedando en su lugar el epitélio que se exfólia. El tumor está entonces á descubierto en ese punto, *expuesto* (exposée) segun la expresion de MM. Hunter y Broca, y se ulcera. Esta ulceracion, que es una de las consecuencias de su propiedad de *propagacion*, puede extenderse mas ó menos en superficie y en profundidad, segun la proporcion que guarden el trabajo de destruccion sobre el de reproduccion, en el período de incremento: si el segundo es mayor, el tumor crece no obstante la ulceracion; si se equilibran, las soluciones de continuidad son restauradas con nuevos aunque fatales elementos de regeneracion. Si el primero supera al segundo, el mal podria llegar hasta su completa eliminacion; en su lugar quedaria una ámplia pérdida de sustancia, cuyas paredes estarian formadas, ó tapizadas si se quiere, por los botones ó vegetaciones cancerosas, antes de que los tejidos ya sanos vinieran á sustituirlos despues de su completa destruccion: esto no sucede casi nunca.

Pero en el periodo de *decadencia*, cuando la ulceracion y el reblandecimiento sobrevienen al mismo tiempo, como es lo mas fre-

cuente, una y otro, cada uno á su manera, pero produciendo el mismo resultado, deben contribuir á dejar ámplias *excavaciones*.

Ya sea la ulceracion sola, ya sea acompañada del reblandecimiento, yo no creo que una excavacion pulmonar que reconozca un orígen canceroso pueda cicatrizarse definitivamente. Porque si se admite como M. Broca, que en el cáncer, contrariamente á lo que pasa en el tubérculo, hay un desarroyo exuberante cada vez mayor, ó si se quiere como yo, la opinion opuesta, de que en el cáncer y en el tubérculo hay una verdadera destruccion, de uno y otro modo se puede dar una explicacion racional, aunque no sea exacta en los dos casos.

M. Broca, (1) hablando de las metamórfosis retrógradas que se manifiestan por la infiltracion grasosa de que hemos hablado, dice: "Se ha creido que este era el procedimiento empleado por la naturaleza para destruir los elementos patológicos, que esta infiltracion de las celdillas producia su disolucion, y que tal era la causa de la resolucion de los tumores. Pero como estas alteraciones de las celdillas se observan frecuentemente en el cáncer, ha sido necesario concluir que el cáncer podia resolverse espontáneamente; y esta conclusion lógica de la teoría es su mejor refutacion."

La consecuencia es lógica en verdad, pero no es lógico pensar que ella sea una refutacion. El mismo autor admite para el tubérculo lo que niega al cáncer, no obstante que en los dos casos hay las mismas tendencias de irresolucion y persistencia, lo que, para estar conforme á sus ideas, no debia ser.

En otra parte, (2) pone á estos dos en paralelo como tipo de dos clases de reblandecimiento completamente opuestos. Pues bien, si hubiera recordado lo que venimos combatiendo, no habria caido en contradiccion sosteniendo que hay destruccion en el tubérculo, á pesar de que, lejos de tender á desaparecer, á resolverse, tiende por el contrario á persistir.

Lo he dicho y se ha podido ver mi modo de sentir en esta cuestion: entiendo de un modo muy distinto al de M. Broca no obstante el respeto que me inspiran su ciencia y su práctica: he interpretado de una manera diferente el mecanismo del reblandecimiento, y otro tanto he debido hacer relativamente á su marcha y á su terminacion tan íntimamente ligadas con aquel.

Admitiendo, pues, el mecanismo de la destruccion se me preguntará: ¿por qué no aniquila los productos morbosos? ¿por qué el trabajo de devastacion que puede ocasionar las cavernas no se detiene? No es, á mi modo de ver, su evolucion *aislada* y *esclusivamente* lo que, en el caso que nos ocupa, hace que los tumores no se resuelvan y por lo mismo las cavernas no se cicatricen. En el estado normal, los tejidos sanos modificándose segun lo hemos indicado, son los que desarrollan y constituyen el tejido morboso:

---

(1) Loco citato. pág. 189.
(2) Ibid, pág. 195.

tal modificacion tiene su *causa* y si ella ha bastado para hacerlos nacer, para producirlos antes de su existencia, *esta misma causa* podrá obrar y *obrará* para *mantenerlos tanto tiempo cuanto dure su influencia.* Son, pues, las *causas* de la enfermedad y no la enfermedad misma, las que no pueden detener sus progresos.

B

Las producciones amórfas, ó se desarrollan en el mismo pulmon, ó son depósitos de cuerpos estraños que vienen del esterior. Los tumores gomosos y la melanosis que entran en la primera categoría, los polvos minerales y de carbon pertenecientes á la segunda, van á ocuparnos ahora.

1°

El autor del Tratado de los tumores, (1) al establecer su clasificacion, considera las gomas sifilíticas como producciones amórfas, porque son depósitos de corpúsculos muy pequeños que no se pueden referir ni á núcleos ni á celdillas.

Para M. Robin están formadas principalmente de citoblastos, de cuerpos fusiformes fibroplásticos y de materia amórfa.

No sé quien de los dos tenga razon. En tanto que no posea los datos suficientes que el microscópio pueda suministrarme, no habrá motivo que pueda hacerme sostener una ú otra de las dos opiniones. Estoy, pues, acorde con la mayoría de los autores que profesan que estas lesiones sifilíticas no están todavía bien definidas, bajo el punto de vista anatómico.

¿Cómo han nacido en el tejido conjuntivo pulmonar? No cabe duda de que estos tumores son un producto de elementos organizados y dotados de vida; no puede haber duda tampoco de que esos elementos hayan sido otros que los del tejido laminoso. Así como el producto de secrecion de muchas glándulas no es mas que efecto de la proliferacion de sus celdillas; así como patológicamente el pus, el tubérculo y el cáncer no tienen otro orígen que la misma proliferacion celular; así creo yo con Virchow, que las gomas son exudatos formados por la proliferacion de los elementos del tejido conjuntivo, con la particularidad de que han abortado.

Ya formado, el tumor tiene una consistencia pastosa al principio, crece sin tomar un gran volúmen, haciéndose mas y mas distinto de los tejidos sanos; comienza su reblandecimiento, se hace menos duro, se deja deprimir y aun conserva la impresion del dedo; en fin, entra en licuefaccion.

Unas veces hay atrófia y destruccion de las partes que le rodean, otras hace salida hácia la mucosa, la úlcera, la perfora en varios puntos que hacen oficio de orificios fistulosos, pero mas á

(1) Loco citato, pág. 141.

menudo de los dos modos se hace la evacuacion del líquido sero-sanguinolento, purulento y gomoso y de los detritus del tumor, dejando en su lugar una excavacion.

El primero puede resolverse y la excavacion cicatrizarse, si el enfermo es sometido al tratamiento específico que requiere.

2°

La melanósis, por lo regular, no es mas que la impregnacion de los tejidos por la melanína, que unida á materias minerales y azoadas, constituye las *granulacioaes pigmentarias*. En este estado es como invaden á los productos morbosos, situándose en los intersticios de sus elementos, ó en el interior mismo de ellos, las celdillas, los núcleos....

Así los dos períodos de crudez y reblandecimiento no corresponden á la melanósis, cuanto á los tubérculos, cánceres ó induraciones pulmonares en que, ya sea que sangre derramada sufra este cambio, ó bien bajo la influencia de otra causa, se desarrolle esta complicacion.

Pero esas granulaciones pigmentarias pueden depositarse en los elementos del tejido conjuntivo del pulmon al estado sano, aglomerarse y formar tumores pigmentarios, constituir la melanósis simple, enfermedad tan rara como poco conocida. Entonces sí, es susceptible de ulcerarse y reblandecerse, produciendo por un mecanismo igual al de los tumores que hemos estudiado, cavernas pulmonares.

3°

El análisis químico y el exámen microscópico han demostrado el orígen y naturaleza de la antracósis y otros depósitos que minan el tejido pulmonar.

Por el primero se reconoce que están compuestos de carbon, de fierro, de ciliza y fosfato calcáreo.

A la simple vista se presentan, ó bajo el aspecto de masas negras, ó bajo el de granulaciones, cuyo tamaño no pasa el de una municion.

Por el exámen microscópico se advierte, por una parte, que las masas negras son una aglomeracion de cuerpos carbonosos excesivamente pequeños mezclados á grasa y á fibras del tejido conjuntivo; y por otra, que las granulaciones varian de color, segun la proporcion de sustancias minerales de que principalmente están compuestas, con respecto al carbon que no es aquí un elemento esencial.

Son, por lo mismo, cuerpos estraños que provienen del esterior y de las sustancias con que, por razon de su ocupacion, tienen que ponerse en contacto y respirar, los mineros y los carboneros. Su penetracion, explica su presencia en esos puntos. Se

ha creído que introducidos con los alimentos y bebidas, podian caminar de los órganos digestivos al órgano de la respiracion; aunque esto pueda suceder, lo mas natural es, que siendo conducidos por el aire inspirado, adhieran á la mucosa pulmonar; pero: "Se observa que, todas las veces que un cuerpo sólido, visible ó invisible á la simple vista, mas duro que la sustancia organizada, se encuentra colocado á la superficie de una mucosa ó bajo la epidermis cutánea, penetra en esta sustancia del lado donde ejerce una presion, por su propio peso, ó por medio de una compresion producida por el juego de un órgano. La materia viva se reabsorve, desaparece molécula á molécula, ante el cuerpo sólido en el punto en que sufre la mas fuerte presion, en tanto que en sentido opuesto se vuelve á formar, molécula á molécula, materia organizada, la que toma sucesivamente el lugar antes ocupado por el cuerpo estraño.... Esto es el mecanismo de la penetracion de los polvos de carbon y de metal." *(Robin.)*

El tejido laminoso, los vasos y las terminaciones brónquicas, son atrofiados y reemplazados por la masa carbonosa cuando se ha hecho considerable; la aglomeracion de granulaciones, produce la hepatizacion é induracion del pulmon: mas tarde hay ulceracion y supuracion, y formacion de cavernas.

C

Los quistes en el pulmon reconocen como orígen mas frecuente los derrames de sangre, ó la presencia de acefalosistos.

Cualquiera de los otros productos que hemos mencionado puede enquistarse, pero de una manera accidental y no constantemente, como sucede en los de que nos vamos á ocupar.

La sangre derramada por la ruptura de los vasos pulmonares al nivel de su tejido laminoso, se coagula; el suero y los glóbulos se separan: el líquido se reabsorve y queda la parte sólida contenida en la cavidad que se ha formado, *tumor hemático.* Si el trabajo de reabsorcion es activo, todo desaparece, menos la cavidad que, sólidamente organizada, se hace la fuente de un producto de secrecion por la naturaleza de su membrana interna, convirtiéndose en un *quiste seroso.*

Los acefalosistos no son otra cosa que bolsas ó vesículas con equinococos. Actualmente está demostrado, que estos hidátides son animales parásitos, proviniendo del gusano solitario, del intestino, ó *taenia solium.* La zoología, resolviendo un problema muy interesante relativo á la clasificacion, los ha considerado como un mismo animal, cuya evolucion es distinta por desarrollarse en condiciones diferentes. Ya esto se habria podido preveer cuando por el exámen microscópico se habia notado la gran semejanza que tienen las cabezas de estos animales; pero fué la experimentacion que puso en evidencia su identidad. Muy conocida es la enfermedad de los cerdos llamada *ladreria* y caracterizada por la presencia de cisticercos en la mayor parte de sus órganos y especial-

mente en el tejido celular de sus músculos. Estos animales, que comen los excrementos, toman de ahí huevos del ténia, que en seguida se trasforman en cisticercos. Pero el hombre ó los animales que hacen uso de la carne así alterada, toman con ella los gérmenes del ténia. Esto está comprobado por las experiencias de Küchenmeister, Haubner y Leuckart, que habiendo dado á pequeños puercos, anillos del ténia, despues de haberlos matado á intervalos distintos, han encontrado en sus intestinos, cisticercos, en grados de desarrollo correspondientes á la época de su ingestion.

En pocas palabras, los embriones del *tœnia solium* se trasforman en el intestino y penetran los tejidos al estado de cisticercos; estos, á su vez, pueden volverse ténias si son ingeridos en el tubo digestivo.

En nuestro caso especial, ¿por qué mecanismo son conducidos de las vías alimenticias al pulmon? Yo creo que la explicacion de M. Robin acerca de la penetracion de los cuerpos duros, puede ser aplicable aquí, porque aunque no se trate de cuerpos mas resistentes que la sustancia orgánica, su adherencia y su mobilidad propias sustituyen, produciendo el mismo resultado, á la presion y al movimiento de órganos cercanos que favorecen la progresion de los primeros.

Es indudable, pues, que de la misma manera que los quistes hemáticos, estos, se forman una cavidad adonde no existia, en el tejido celular del pulmon: quistes consecutivos ó adventicios. Son *hemáticos* cuando están formados de sangre; *serosos*, cuando habiéndose reabsorvido aquella, la membrana que limita su cavidad, funciona como una cerosa; *hidáticos* en el caso en que encierren vesículas con equinococos ó acefalocistos.

¿De qué manera se forma esa cavidad? El tejido laminoso del pulmon bastante suave y delicado, uniforme en cuanto á que sus elementos están colocados de manera á no interceptar ningun espacio ni vacio; desde el momento en que la sangre se derrama ó el parásito se sitúa en él, sus fibras se disocian, ó se gastan, ó se rompen para dar cavida al cuerpo estraño. Un trabajo de regeneracion viene inmediatamente, cuyo objeto es aislar lo que no pertenece á los tejidos sanos. La celdilla plasmática prolífera, ella y sus elementos de reciente formacion se modifican y de ahí resultan fibras y tejido nuevo. No tenemos que admirarnos de que el tejido conjuntivo esté un poco modificado en esos puntos; su mayor resistencia depende de que el elemento fibroso predomina, pero la existencia de celdillas plasmáticas pone de manifiesto su estructura.

La transformacion puede aún ir mas lejos: la celdilla plasmática crece, su núcleo se limita mas claramente, sus prolongaciones ramificadas desaparecen, quedando envuelta en una cápsula; es la celdilla cartilaginosa, que indicada la metamórfosis correspondiente.

Es menos frecuente, que las celdillas cartilaginosas ó los corpúsculos del tejido conjuntivo se incrusten de materia calcárea, y que haya en consecuencia, formacion de celdillas huesosas; pero sí es muy comun, que la proliferacion celular del tejido laminoso produzca su fusion purulenta, y que la destruccion progresiva perfore uno ó varios bronquios, para dar salida á sus productos: hé aquí una vómica consecuencia de quistes. Su cicatrizacion es fácil al principio; tanto mas difícil cuanto mas han adelantado sus trasformaciones.

II.

La proliferacion de las celdillas poliédricas del epitelio vesicular de los pulmones sobreviene, bajo la influencia de la inflamacion, ó del cáncer. La *neumónia* y los *epiteliomas* estudiados en este sentido, nos ponen muy de manifiesto, la génesis de un grupo nuevo de cavernas pulmonares.

1°

Cualquiera que sea su forma, neumonia catarral, caseosa, fibrinosa, hay hiperemia vascular; las celdidas epiteliales proliferando, aumentan de volúmen, se aglomeran y llenan los alveolos: *neumonia* al *primer grado ó hepatizacion roja.*

En la segunda fase de esta enfermedad, las celdillas y su contenido, sufren una metamórfosis regresiva, se infiltran de grasa, se liquidan, y los núcleos que han resistido á esta trasformacion representan los glóbulos de pus: *hepatizacion gris.*

Si la inflamacion afecta el parenquima en puntos aislados y circunscritos, invadiendo grupos vesiculares bien limitados, habria mucha dificultad para caracterizarla, aun en sus periodos diversos, y distinguirla de la tuberculósis, si no se tuviera presente el sitio y elemento generador, distintos de una y otra: por esto se ha llamado *tuberculiforme.*

No es una exudacion el producto fibrinoso de la neumonia *crupal:* es un tejido cuyos elementos histológicos son los de una membrana organizada. Tal produccion, diferencía esta forma de las anteriores, aunque en el fondo sean idénticas; *precedidas* de la misma *hiperémia, acompañadas* de la misma *proliferacion.*

Si el mal se extiende de las vesículas hasta el tejido conjuntivo y las ramificaciones últimas de los bronquios, y se termina por supuracion; los pulmones se destruirán en esos puntos, la fusion purulenta vendrá con la necrósis de la parte inflamada. Este es el modo mas frecuente de formarse las vómicas consecutivas á la infiltracion purulenta de una neumonia al tercer grado. Los elementos producidos por la celdilla madre se trasforman en materia amorfa y finamente granulosa, en cuerpos fibroplásticos fusiformes con núcleo ó sin él y en leucocitos granulosos. El epitélio se destruye, los vasos comprimidos se atrofian, ó sufren el

reblandecimiento grasoso, que no tardará en llegar, comenzando por la sustancia amorfa. Á su centro, se ven aparecer verdaderas gotas de aceite, que son ya el signo de esa trasformacion regresiva ó fimatoide, que principiando por la disminucion de consistencia en un punto, concluye con la licuefaccion de toda la masa ó tejido patológico. Queda una vómica. Su cicatrizacion puede efectuarse por la proliferacion de los corpúsculos del tejido conjuntivo, como lo hemos dejado explicado.

2°

El epitelioma, ó cancroide como se le llamaba antes, se presenta bajo dos formas, una especial á los adultos, y la que es propia á los recien nacidos. En estos, los alveólos están obliterados por epitelio pavimentoso y el pulmon impermeable al aire en una extension mas ó menos grande; en aquellos, el tejido sano del pulmon rodea un cierto número de granulaciones duras, aperladas. De los dos modos, estos productos, son fruto de las celdillas normales del epitelio, cuyas deformaciones y cambios de composicion admiran al estudiar la histología patológica general. Sin perder su aspecto epitelial tenemos las celdillas en *raqueta*, *fusiformes*, *excavadas*, *concéntricas* y de *núcleos múltiplos*. En algunas falta el núcleo, se han hecho granulosas; hay, ademas, aparicion de sustancia amórfa, de cuerpos fibroplásticos, leucocitos, etc. La analogía puede llevarnos á creer que tales pueden ser las alteraciones de las celdillas poliédricas del epitelio vesicular de los pulmones y no creo que pudiéramos ser desmentidos enfrente de las nociones que nos dá la fisiología general: en *elementos análogos ó idénticos hay analogía de nutricion, desarrollo y reproduccion*, normal y *patológicamente*.

Por lo mismo, supongámonos un producto constituido de la manera dicha: viene la xanthosis de Lebert; la infiltracion gránulo-grasosa visible al microscopio y que á la simple vista nos recuerda el reblandecimiento del tubérculo, nos avisa de este mismo fenómeno en el presente caso. Una ulceracion aparece hasta el momento en que destruido el epitélio deja á descubierto el tejido conectivo, y si el contacto del aire es suficiente para necrosarlo, los vasos que se obliteran, el seudotejido que se propaga y la inflamacion concomitante, traen muy pronto su muerte. Esta puede ser otra manera de formarse las cavernas pulmonares.

III.

1°

Las cavernas metastáticas son consecuencia de neumonias lobulillares, infartos hemorrágicos, mortificaciones parciales ó abscesos dependiendo de una embólia. Las cuidadosas autópsias hechas por Virchow le han permitido reconocer esa causa en medio de las lesiones que determina; sus experiencias han venido á

comprobarlo. Habiendo introducido en la vena yugular de un perro, fragmentos de carne, de fibrina ú otros cuerpos estraños, encontró, junto con los fenómenos metastáticos, la obliteracion de varias ramificaciones de la arteria pulmonar.

La teoría de la piohemia, ha caido enteramente por tierra: el pus en contacto con la sangre no produce ninguna enfermedad; pero sí dá lugar muchas veces á las metastásis y á la septicémia es, ó porque va mezclado á partículas que pueden obturar los vasos, ó porque icoroso ó en vía de descomposicion pútrida envenena la economía, como cualquiera otro líquido que fuera absorvido en las mismas circunstancias.

Hay ciertamente metástasis, porque hay trasporte ó migracion de cuerpos obturadores, tomados por los vasos de un tejido enfermo.

En los límites que nos corresponden, solo hay lugar para fijarnos en lo tocante á los fenómenos locales. Consideraremos que el cuerpo estraño ha caminado de las venas al corazon derecho, y de la artéria pulmonar hasta sus pequeñas ramas. La obliteracion es total desde el principio, pero cuando el cuerpo extraño permite aún que la circulacion continúe, esto no impiden que vayan depositándose sobre él glóbulos sanguíneos, en capas succesivas, que aumentan su volúmen, hasta tocar el mismo objeto.

En el punto del vaso ocupado por la embolia, sus túnicas aumentan de espesor, ó se reblandecen, ó se infiltran de pus y se perforan. Mas allá la circulacion cesa; el reblandecimiento y mortificacion parciales, ó abscesos, afectan á porciones del tejido adonde el vaso se ramificaba. Mas acá, la tension arterial, aumenta en proporcion al espacio sustraido á la corriente sanguínea. Los capilares distendidos dejan trasudar el plasma; rotos, dejan salir la sangre; uno ú otra se acumulan en los alveolos, ó se infiltran en sus intersticios: tal es la patogénia de las neumonias lobulillares é infartos hemorrágicos, de naturaleza metastática.

Ya hemos tomado algunas de estas enfermedades en otro sentido; hemos apreciado su marcha y llegado al término de su evolucion, para que tengamos que insistir otra vez. Si algun vacio quedare todavia, será dilucidado en nuestro artículo final.

2°

En los abscesos del hígado ó del vaso, la inflamacion puede pasar por continuidad de estos órganos al diafragma y de aquí á la pleura, quedando íntimamente adheridos en una estension mas ó menos grande. La supuracion continúa invadiéndolos en estas circunstancias; la porcion de pared que le forman al foco purulento se vá fundiendo poco á poco, su espesor decrece en la misma medida, hasta desaparecer en el momento en que pasa al pulmon. El tejido celular de este órgano se supura tambien, lo mismo el de las vesículas; los vasos se obliteran, los lobulillos mueren, y los bronquios dan salida á los productos inflamatorios de uno y otro órgano.

Los derrames circunscritos de las pleuras, originan las cavernas pleuro-pulmonares. Tomaremos por tipo los derrames interlobares enquistados. Las superficies en relacion de los dos lóbulos adhieren, por intermedio de su membrana de envoltura, hácia su periferia, mientras que en su centro, la cavidad pleural libre se dilata tanto mas, cuanto mas abundante es la cantidad de líquido; pero esto no puede suceder sino por la repulsion del pulmon en ese punto, que se deprime para dejar el espacio necesario: de modo que, las paredes del quiste vienen á estar formadas en último resultado, por el parenquima pulmonar, tapizado por la pleura en el interior de la cavidad formada á sus expensas. Si en esa pared se viene á concluir la fusion de un absceso ó el reblandecimiento de un tubérculo, el quiste es perforado: los bronquios conducen al exterior su contenido á manera de vómito, por eso estas cavernas fueron las primeras designadas con el nombre de vómicas, y son en verdad las *vómicas propiamente dichas.*

Tres palabras, la mortificacion, la gangrena, la cicatrizacion, reasumen la patogénia de las cavernas pulmonares.

La muerte de los tejidos, es una condicion sin la que no se pueden producir. Las embolias, que privan directamente á porciones del pulmon sano de su nutricion, dan lugar á su muerte, lo mismo que cualquiera de los productos morbosos mencionados por la compresion que ejercen á su rededor. Su eliminacion, debe ser necesariamente precedida de la inflamacion supurativa del tejido que les circunda. Por eso en estos casos, se ve el pus constantemente unido á las fibras elásticas, á los cuerpos fusiformes, á los leucocitos, al pigmento, á las sustancias amórfas ó inorgánicas, etc., segun la constitucion elemental del agente que ha provocado la inflamacion. Su signo patognomónico, el pus, es el indicio de una verdadera mortificacion, porque un tejido en este grado ha muerto ya.

La gangrena no es, rigurosamente hablando, una enfermedad; es un accidente que puede complicar á las cavernas, una vez que la supuracion se ha establecido. Es una fermentacion pútrida, que se desarrolla en los cuerpos orgánicos privados de vida, por la accion del aire, de la humedad y del calor, bajo la influencia de las leyes químicas.

La restauracion de las pérdidas de sustancia del tejido conjuntivo pulmonar, trae por consecuencia la aparicion de una cicatriz. Su modo formacion lo hemos explicado, no insistiremos mas. Su retraccion separa las paredes de los bronquios, y los dilata formando *cavernas bronquectásicas.*

ANATOMIA PATOLOGICA.

Varios puntos interesantes hay que examinar en la anatomía de las cavernas.

Con respecto á su frecuencia, es muy comun encontrarlas en los dos pulmones, ó en el vértice del pulmon izquierdo, muy raro es que se hallen en el derecho y mucho mas en la base ó en la parte media de cualquiera de ellos. Son centrales ó periféricas, segun que ocupan puntos lejanos, ó mas ó menos vecinos á la pleura. En este último caso, la serosa adhiere al parenquima y á la pared costal. Si son múltiplas, tienen dimensiones muy cortas, pero si se funden los tabiques que las separan, su número se reduce, y las dimensiones de las nuevas ó única cavidad que queda, aumentan. Los estremos de capacidad entre unas y otras, abarcan todos los intermedios comprendidos, desde lo que puede alojar la cabeza de un feto á término, y lo que solo puede dar cavida á una avellana.

Las paredes de la cavidad, pueden estar constituidas por las de los bronquios, las de un quiste, por el parenquima pulmonar, ó por éste y un tejido vecino.

En ciertas bronquectasias, la dilatacion de un solo bronquio, constituye por sí solo la caverna, arriba y abajo de la que, este tubo conserva su calibre normal; varios dilatándose y tocándose por sus paredes, en otras, hacen la escavacion mas grande: su superficie interior, uniforme en el primer caso, ahora será irregular, porque los tabiques que resultan de su union, se harán salientes á manera de válvulas. La mucosa mas y mas distendida, ha perdido sus folículos; su aspecto y secrecion se parecen á los de una serosa. La superficie exterior está cubierta por el tejido de cicatriz, que ha determinado estas dilataciones saxiformes.

Las cavernas quísticas, tienen sus paredes formadas de tejido conjuntivo ó fibrocartilaginoso. Su cara externa, adhiere íntimamente al pulmon endurecido en esos puntos, y atrofiado en sus lobulillos. En su interior, hay uno ó varios lóculos de superficie lisa y de aspecto seroso, adonde vienen á abrirse bronquios destruidos, que conducen afuera su producto de secrecion mezclado á su contenido: la sangre, en los quistes hemáticos; las vesículas de equinococos, en los quistes hidáticos.

Cualquier cuerpo extraño ó producto patológico del pulmon, puede enquistarse como los anteriores, ser evacuado de la misma manera, formando cavernas análogas. No seria remoto en estas circunstancias, que como sucede en los quistes de otras regiones,

los multilóculares del pulmon, llegáran á presentar un contenido diferente, en sus diversas cavidades. Esto, que puede decirse por analogía, tal vez llegue á comprobarse mas tarde.

El parenquima pulmonar endurecido, infiltrado de tubérculos, de carbon de sustancias minerales.... forma las paredes anfractuosas de la caverna, atravesada por bridas, que no son sino los bronquios, los vasos obliterados y tejido pulmonar mortificado. Los bronquios se abren en ella por una abertura ovalar ó redonda, regular ó irregular; su mucosa parece continuarse con la falsa membrana de la escavacion: es fácil distinguirlas, sin embargo: la primera es roja, blanda y algunas veces ulcerada; la segunda es gris, densa y resistente. Es fácil separarlas, haciendo una diseccion cuidadosa.

M. Louis, refiriéndose á las cavernas tuberculosas, dice que en las tres cuartas partes de los casos se desarrolla esta falsa membrana, que tiene medio milímetro de espesor, que es blanda y desmenuzable al principio, y semicartilaginosa cuando es antigua; que está cubierta de otra blanda y no continua consigo misma; pero que en la otra cuarta parte faltaria, dejando el tejido pulmonar á desnudo. Dicha membrana, tiene á mi modo de ver, la misma estructura que las paredes de los quistes, la misma histogénesis. Es el punto de partida de la cicatrizacion; ahí adonde esta tendencia es mas marcada, su existencia es constante. Sus trasformaciones, explican la naturaleza cartilaginosa ó cretácea de las cicatrices del pulmon. Su retraccion en los puntos en que se relaciona con los bronquios, ocasiona su dilatacion; por esto la coexistencia de cavernas parenquimatosas y bronquectásicas.

Los elementos conectivos, las celdillas epiteliales, los cuerpos fibroplásticos, las granulaciones grasosas, pigmentarias ó amórfas, partículas minerales ó carbonosas, glóbulos del pus.... están en el interior de las cavernas tuberculosas, cancerosas, melánicas, minerales ó carbonosas, ó puramente inflamatorias y consecutivas á un absceso.... Fragmentos de pulmon, de tejido patológico, de fibrina organizada, coágulos sanguíneos, suelen encontrarse tambien, completamente desprendidos.

Las cavernas *neumo-hepáticas, neumo-esplénicas, pleuro-pulmonares*, son aquellas que en nuestra patogénia hemos visto desarrollarse entre el órgano de la hematósis y el hígado, el vaso ó la pleura.

Los caractéres especiales que hemos atribuido á las excavaciones parenquimatosas, existen al lado de los que corresponden á los focos purulentos de una hepatítis, de una esplenítis, ya idiopáticas, ya sintomáticas de tubérculos, de melanosis, de quistes simples ó hidáticos.

En los abscesos neumohepáticos, la naturaleza de la membrana interna es la misma por todas partes, se continúa sin interrupcion en toda la superficie de la cavidad mixta, porque ha nacido por la proliferacion de los mismos elementos, las celdillas

plasmáticas del tejido conjuntivo del pulmon y del hígado. Detrás de ella los signos de la flegmasia, hepatizacion pulmonar, endurecimiento hepático, cuya coloracion va cambiando sucesivamente, desde el apizarrado, hasta el rojo oscuro propio del órgano al estado normal; sus paredes estarán incrustadas de tubérculos, de melanosis.... cuando estas hayan sido las causas del absceso. El pus podrá ser flegmonoso, podrá estar teñido por la bílis y tener un color amarillo como lo ha visto M. Andral, pero es mas frecuente que tenga una coloracion roja oscura ó chocolate, estando mezclado con porciones del parenquima hepático. En los casos de hidátides, de tubérculos, etc., contendrá estos productos.

Los abscesos del vaso son poco conocidos, los que se dice que se abren por los bronquios, deben serlo con mas razon. M. Andral, (1) dice: El pus puede reunirse en focos en medio del parenquima esplénico. Estos abscesos son casi siempre rodeados por tejido mas ó menos reblandecido. La materia líquida que sale de estos puntos es de color lívido y blanquizco, y proviene de la mezcla del pus con la sangre. La membrana que rodea al vaso, participa á menudo de la inflamacion; en lugar de estar plegada se encuentra lisa y tensa...."

En este supuesto, es fácil formarse una idea teórica de la manera como pueden estar conformadas las cavernas neumo–esplénicas, pero no es lícito hacer una descripcion que no esté basada sobre los hechos prácticos.

En las *verdaderas vómicas*, si se tiene presente lo dicho acerca de ellas, hay dos paredes concéntricas: la central es la pleura; la periférica es el mismo pulmon.

La superficie interna es la cavidad de la serosa con su aumento de espesor, su inyeccion vascular, ó su coloracion oscura debida á la sangre que la infiltra ó que se ha derramado en el tejido subseroso: áspera y rugosa por el desarrollo de pliegues finos y de granulaciones de tejido conjuntivo. Todo esto es visible mientras no se han producido falsas membranas; pero llegado este momento, tapizan la cavidad; muchas veces están formadas de capas superpuestas: blandas, desmenuzables al principio, son susceptibles de sufrir todos los cambios que pueden tener lugar en el tejido conjuntivo, como constituidas por él. De modo que mientras mas antiguo es el derrame, es mas fácil encontrarlas densas, resistentes, fibrosas, fibro-cartilaginosas y aun huesosas. Focos purulentos bajo la forma de abscesos pequeños, existen en su espesor y ahí tambien nacen tubérculos y cáncer.

El contenido es serofibrinoso: la serosidad es un líquido amarillo verdoso en que nadan copos de fibrina coagulada; corpúsculos de pus aislados se encuentran, por una y otra parte, haciendo turbio el suero y amarillos sus precipitados. La ruptura de los vasos del nuevo tejido seudomembranoso, hacen que á veces sangre esté mezclada con el líquido derramado.

---

(1) Cours de pathologie interne, 1848, t. I. pág. 414.

Cerosidad, pus, sangre; algunas ocasiones los elementos de un tubérculo ó un cáncer, encontraremos como productos de estas cavernas.

La gangrena puede venir á complicar á las cavernas, y entonces su interior cambia de aspecto. Se forman escaras de un color negro verdoso, de dimensiones y espesor variables, de una textura mas compacta que la del pulmon sano, y mas húmedas que él; exhalan un olor de maceracion anatómica. Un círculo inflamatorio de eliminacion existe correspondiendo al primero ó segundo grado de la neumonía, en todas las porciones del pulmon que la rodean.

La mucosa de los bronquios se ennegrece y se ulcera, ó aumenta de espesor, y el tejido celular subyacente se pone edematoso.

Cuando la caverna es superficial, la hoja visceral de la pleura puede llegar á perforarse, la parietal contrae adherencias con el torax, se ulcera y se pone en comunicacion con el esterior, formando focos subcutáneos ó submusculares. En un caso citado por M. Stokes, el foco se abrió por la parte inferior de la pleura, y llegó hasta el escroto, haciéndose paso entre el peritóneo y los músculos abdominales.

México, Diciembre de 1873.

A. Velasco.